Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg
Direktor Geheimrat Prof. Dr. Schieck

Subconjunctivale Linsenluxation bei Buphthalmus

Inaugural-Dissertation
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der Doktorwürde in der Medizin
vorgelegt von

Franz Leo Burlein
aus Dettelbach

Würzburg 1937

Referent: Geheimer Medizinalrat Dr. Fr. Schieck

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

Meiner Mutter

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549802_0184

Um eine Verlagerung der Linse unter die Conjunctiva bei Buphthalmus verstehen zu können, ist es nötig, sich erst Aufschluß über die Pathogenese und über die pathologische Anatomie des Buphthalmus zu geben. Unter Buphthalmus (E. v. Hippel setzt diese Bezeichnung gleich Hydrophthalmus) versteht man die Vergrößerung des Augapfels durch Steigerung des intraoculären Druckes. Die ursprüngliche Auffassung, daß der Hydrophthalmus ein allgemeiner Riesenwuchs sei, haben Reis und Seefelder unter Benutzung vieler anatomischer Präparate abgelehnt und sichergestellt, daß die Sclera bei Hydrophthalmus in ihrer ganzen Ausdehnung nicht verdickt, sondern verdünnt und gedehnt ist. Auch daß die Linse meist kleiner, nie aber größer in einem buphthalmischen Auge gefunden wurde, spricht gegen die Annahme eines Riesenwuchses. Die allgemeine Vergrößerung erklärt sich dagegen aus der eigentümlichen Nachgiebigkeit der Bulbushüllen des jugendlichen Auges, wodurch der Augapfel unförmig, einem Ochsenauge ähnlich, vergrößert wird.

Es handelt sich also beim Buphthalmus nicht um abnorme Wachstumsverhältnisse, sondern um das Resultat einer Drucksteigerung, die nun wieder die verschiedensten Ursachen haben kann.

Der erste Forscher, der ein mit Buphthalmus behaftetes Auge untersucht hat, war Raab. Er kommt zu dem Resultat, daß als Ausgangspunkt eine primäre Entzündung im Uvealtractus, speziell im gefäßreichen corpus ciliare zu erblicken sei. Goldzieher betrachtet den Hydrophthalmus congenitus als einen, schon in früher Jugend, oder gar schon im intrauterinen Leben durch Hypersecretion bedingten glaukomatösen Zustand.

In einer grundlegenden Arbeit weist Reis an Hand von zahlreichem anatomischem Material die Auffassung, daß für die Ent-

stehung eines Buphthalmus hauptsächlich eine Entzündung in Frage käme, zurück. Er legt klar, daß eine Atrophie der Choroidea beim buphthalmischen Auge keineswegs das regelmäßige sei, und wenn sie vorhanden ist, nicht die Folge einer Entzündung zu sein braucht. Seefelder tritt auch der von Stilling aufgestellten Theorie, daß die deletäre Myopie dieselbe Krankheit sei, entgegen. Die beiden Forscher Seefelder und Reis sind es aber, die den Buphthalmus als eine glaukomatöse Krankheit im jugendlichen Alter ansehen, und infolgedessen die pathologischen Ursachen in zwei große Gruppen teilen.

Die Verfechter der einen Theorie glauben die Ursache der Drucksteigerung in einer vermehrten Sekretion gefunden zu haben, während der andere Teil eine Resorptionsstörung der Augenflüssigkeit annimmt.

Für die erste Theorie ist Angelucci in einer Reihe von Arbeiten eingetreten. Er ist der Auffassung, daß es sich um einen cardiovasculären und vasomotorischen Symptomenkomplex handelt, der sich klinisch in einer starken Erregbarkeit, plötzlichem Rotwerden des Gesichtes und Tachykardie äußern soll.

Diese Theorie konnte von Reis und Seefelder nicht bestätigt werden. Reis vertritt die Ansicht der Bedeutung der Mißbildung im Bereich des Kammerwinkels und die Vererbbarkeit genau wie Seefelder, der den einwandfreien Nachweis (nach genauer Untersuchung von sieben Hydrophthalmischen Augen) bringt, daß primäre bzw. kongenitale Veränderungen der Filterationswege, deren Bedeutung für den Abfluß der Kammerflüssigkeit unbestreitbar ist, die Hauptursachen bei der Entstehung des Hydrophthalmus congenitus sind. Die Veränderungen bestehen hauptsächlich in einer abnormen Enge oder abnormer Lage (meist rückwärtig) des circulus venosus canalis Schlemmi, in einer abnormen Persistenz des fötalen ligamentum pectinatum oder in einer ungenügenden Differenzierung des Trabeculum cornea sklerale und schließlich in einer rudimentären Entwicklung des Skleralsporns.

Reis gibt zu, daß beim Hydrophthalmus congenitus von einer Konstanz bestimmter anatomischer Veränderungen in dem Sinne,

daß in jedem Falle die gleichen Deformitäten anzutreffen wären, nicht die Rede sein kann. Trotz der Verschiedenartigkeit der Befunde sind aber doch in der Mehrzahl der Fälle abweichende pathologische Verhältnisse in der Kammerbucht nachweisbar, welche eine Verlegung der Filtrationswege und damit eine Erschwerung des Abflusses der intraoculären Flüssigkeit zur Folge haben müssen.

Diese Anschauung und die Bedeutung des Kammerwinkels wurde von Meller nicht vollständig anerkannt. Er glaubt die von ihm gefundenen Veränderungen an der Iris für die Entstehung des Hydrophthalmus verantwortlich machen zu können, da die Iris auch am Abfluß des Kammerwassers beteiligt sei. Die Verdichtung des Gewebes und das Fehlen der Iriskrypten, die hochgradige Atrophie der Iris und einige Bildungsanomalien sind sicherlich imstande, eine schwere Funktionsstörung im Bereich dieses Gewebes zu erklären.

Jedenfalls bildet nach Seefelder die fehlerhafte Entwicklung der Filtrationswege in den meisten Fällen von reinem Buphthalmus congenitus die primäre Ursache des Leidens. Entzündliche Prozesse, sowie vasomotorische Störungen, sei es von seiten des nervus trigeminus oder sympathicus, kommen erst in zweiter Linie, und zwar nur als auslösende Momente in Betracht.

Wie auch der Buphthalmus entstanden sein mag, seine klinischen Symptome sind meistens immer dieselben und sehr zahlreich. Der erste klinische Befund, den man bemerken kann, ist die allgemeine Vergrößerung des Augapfels. Diese Vergrößerung betrifft aber nicht nur allein die Hornhaut, sondern erstreckt sich über alle Augenhäute. Dieses Krankheitsbild kann schon gleich nach der Geburt wahrgenommen werden. Häufig zeigt es sich aber erst im Verlauf des ersten oder zweiten Lebensjahres.

Die Hornhaut, welche im jugendlichen Alter einen Durchmesser von 8—10 mm hat, kann bei schweren Fällen einen Durchmesser von 27—30 mm haben. Dadurch wird natürlich auch die Übergangsstelle zwischen Sklera und Cornea, die gewöhnlich durch eine seichte Rinne gekennzeichnet ist, verstrichen. Die ursprüng-

lich klare Hornhaut trübt sich. Streifige, ringförmige und sehr zarte Trübungen können den Rissen in der Membrana descementi zugeschrieben werden. Auch kann die Hornhaut einen bläulichen Schimmer bekommen, der auf die eingetretene Verdünnung und dem Durchschimmern der Uvea beruht.

Die Vorderkammer ist beim Buphthalmus stets vertieft. In späteren Stadien kann die Entfernung zwischen Kornea und Linse bis zu 18 mm betragen.

Auch die Iris kann eine Reihe von Veränderungen aufweisen. Das Fehlen der Krypten und die geringe Entwicklung der Iris im Vergleich zu den Ziliarkörpern ist nach Meller für die Drucksteigerung nicht unwichtig. Bemerkenswert ist folgende von Fuchs gemachte Feststellung: Die mächtige Entwicklung des sphincter pupillae führt er auf eine gesteigerte Tätigkeit des sphincter zurück, weil er der Überdehnung des Irisansatzes Widerstand leisten müsse. Bei älteren Fällen tritt auch wegen Zerreißen der Zonula häufig Irisschlottern auf.

Bei länger bestandenem Buphthalmus tritt eine Excavation des Sehnerven ein, die meistens mit völliger Atrophie der Nervenfasern einhergeht, was natürlich völlige Erblindung zur Folge hat.

Der wichtigste klinische Befund, der uns in dieser Arbeit interessiert, ist aber die Linse. In späteren Stadien von Buphthalmus kann die Linse infolge von Defekten am Aufhängebändchen verlagert sein, oder kataraktös umgebildet werden. In der vorliegenden Arbeit soll aber hauptsächlich die Verlagerung der Linse beim Hydrophthalmus congenitus behandelt werden.

Die Linsenverlagerungen spielen zwar hinsichtlich ihrer Zahl unter den Augenkrankheiten nur eine geringe Rolle. Nach Ahlström kommt die traumatische Linsenluxation nur in 0,8%, die spontane nur in 0,04% der Fälle sämtlicher Augenkrankheiten vor. Die Lageveränderungen können sowohl angeboren wie erworben sein und hier wiederum spontan oder nach einem Trauma auftreten. Die Linsenluxationen kann man nach der Lage der Linse aber in zwei große Gruppen einteilen:

A. Die Verlagerung der Linse aus ihrer natürlichen Lage, ohne daß dieselbe das Augeninnere verläßt:

1. Die Subluxation. Dabei kommt es zu einer teilweisen Zerreißung der Zonulafasern. Die Linse bleibt aber noch in ihrer tellerförmigen Grube.
2. Die Luxation in die Vorderkammer.
3. Die Luxation in den Glaskörper.

B. Die Verlagerung der Linse mit gleichzeitigem Austreten durch eine Rupturstelle der Bulbuswand nach außen:

1. Die Luxation in den Tenonschen Raum.
2. Die Luxation unter die Bindehaut.

Die Subconjunctivale Verlagerung der Linse kann aber nur dann eintreten, wenn die Sklera rupturiert. Der Riß muß aber mindestens so groß sein, daß die Linse durch den entstandenen Schlitz den Bulbus verlassen kann. Ist die Sklera noch genügend dehnbar und nachgiebig, so wird sie bei leichtem Traumen nicht einreißen. Die Ruptur ist meistens durch ein Trauma bedingt. In manchen Fällen aber kann auch ein Skleralstaphylom oder eine außergewöhnliche Drucksteigerung die Ursache der Ruptur sein. Dieser pathologische intraoculäre Druck bringt dann die Sklera zum Platzen. Bei Rupturen, die ein Trauma zur Ursache haben, ist es meistens eine stumpfe Gewalt, die den Bulbus trifft. Man unterscheidet indirekte und direkte Rupturen.

Bei direkten Rupturen reißt die Bulbuswand am Angriffspunkt der stumpfen Gewalt, bei indirekten dagegen entfernt vom Angriffspunkt. Die direkte Ruptur der Sklera ist sehr selten. Der Riß der Sklera bei indirekter Ruptur liegt meistens an einer typischen Stelle im oberen Bulbusabschnitt, konzentrisch zum Hornhautrand. Nach Müller durchsetzt die Skleralruptur den Schlemm'schen Kanal, aber noch im Bereich der vorderen Augenkammer. Durch diese Rupturstelle tritt dann die Linse unter die Conjunctiva, wobei sie eine Drehung von 180 Grad machen kann. Die Vorderfläche der Linse kommt dann auf die Vorderfläche der Sklera zu liegen. Der Weg der Linse geht dann dabei hinter der Iris vorbei, wo-

durch die Regenbogenhaut von ihrem Ansatz getrennt wird. Die Iris und das corpus ciliare wird auch dadurch mehr oder weniger zerfetzt und in den Rupturs ack mit hineingerissen.

Eine noch so große Rupturstelle genügt aber nicht allein, um das Bild einer subconjunctivalen Linsenluxation zu erzeugen. Unbedingt notwendig ist dabei aber noch ein zweites Moment, nämlich der Druck. Dabei ist es gleichgültig, ob der Druck von außen, also z. B. durch ein Trauma bedingt ist, oder von innen, wie durch Buphthalmus hervorgerufen wird. Die Voraussetzung für das Durchtreten der Linse durch den Bulbusschlitz ist aber immer, daß die Richtung des Druckes von der Linse nach der Rupturstelle der Bulbuswand geht.

In sehr seltenen Fällen kommt es vor, daß die Linse in die Rupturstelle eingeklemmt wird, meistens liegt sie aber außerhalb des Bulbus. Sie liegt dann fast immer in unmittelbarer Nähe des Skleralrisses. Bisweilen wird sie aber durch Lidbewegungen, Reiben mit der Hand oder infolge ihrer eigenen Schwere mehr oder weniger von der Austrittsöffnung unter die conjunctiva bulbi verschoben.

Die Form der Linse wird nach A s k dabei fast immer verändert. Dabei kann sie noch von einer bohnenförmigen Kapsel umgeben sein, oder es kommt zu einer vollständigen Zertrümmerung. Die charakteristische Formveränderung ist aber die vermehrte Krümmung. Diese Krümmung betrifft die Hinterfläche und ist viel stärker als eine, die durch eine einfache Zonulaberstung verursacht worden wäre. Sie entsteht meistens dadurch, wenn die Linse durch eine enge Rupturstelle hindurchgepreßt wird.

Nach anatomischen Untersuchungen von A s k wird die Linse aber meist in ihrer Kapsel luxiert. Beim Durchtritt durch den Skleralriß erleidet die Kapsel oft eine Verletzung. Dabei kann sie zerrissen werden oder ganz vom Linsenkörper abgeschält werden. In solchen Fällen ist die Kapsel dann meist mit ihrer Unterlage verwachsen, wobei das Bindemittel von Blut, Fibrin und Runzeln gebildet wird. Bei Zertrümmerung und Schrumpfung der Linse kommt es zur Faltenbildung.

Da auch die Iris meist bei der Luxation verletzt wird, so sehen wir häufig, daß es zu radiären Einrissen in derselben kommt oder daß ein sektorförmiges Stück von ihrer Basis ausgerissen wird und so ein Colombom entsteht. Man findet dann Irisfetzen entweder an der Linse selbst oder in die Durchbruchstelle eingeklemmt.

Die eingeklemmten Irisfetzen halten dann natürlich die Skleralwunde leicht offen. Es kommt dann statt zum Verschluß der Wundränder durch sekundäre Quellung der luxierten Linse zum stärkeren Klaffen der Durchbruchstelle. Diese Tatsachen sind es, denen man die Gefahr einer sympatischen Ophthalmie zuschreiben kann. Dabei braucht die Conjunctiva nicht makroskopisch sehbar verletzt zu sein und trotzdem kann die sympathische Ophthalmie bakteriellen Ursprungs sein. Die Erosion der Bindehaut kann deshalb sehr leicht entstehen, weil die Bindehaut durch die luxierte Linse vorgebuchtet wird und so den äußeren Einflüssen ungeschützt ausgesetzt ist. Den eindringenden Bakterien steht der Weg zum Augeninneren durch die klaffende Rupturwunde offen. Diese Überlegungen dürften dazu geeignet sein, das Abwarten der Operation der subconjunctivalen Linsenluxation als sehr gefährlich hinzustellen. Die Gefahr einer sympathischen Ophthalmie ist unter allen Umständen vorhanden. Ich glaube, daß die Gefahr bei einem Buphthalmus noch größer ist. Durch den langanhaltenden Überdruck tritt häufig eine Gewebsschädigung ein, die man auch als eine Degeneration der Gewebe bezeichnen kann. Es besteht nun die Wahrscheinlichkeit, daß Läsionen an diesen vorgebuchteten, überdehnten, geschädigten Geweben viel leichter noch gesetzt werden können, und daß deshalb die Gefahr einer Infektion eine noch viel größere ist. Weiterhin kommt hinzu, daß durch die allgemeine Degeneration bei Hydrophthalmus congenitus nicht allein diejenigen Gewebe geschädigt werden, die dem erhöhten Augendruck direkt ausgesetzt sind, sondern daß auch Gewebspartien an anderen Stellen indirekt beeinflußt sein können. Würde das für die Bindehaut zutreffen, so wäre die Möglichkeit einer Infektion eine noch größere und die frühzeitige Enukleation des Augapfels bei Buphthalmus eine segensreiche Tat im Hinblick auf das Allgemeinbefinden des Kranken.

Man kann aus diesen Erwägungen heraus die subconjunctivale Linsenluxation bei Buphthalmus als eine der schwersten Augenkrankheiten ansehen. Den Verlauf eines solchen Krankheitsbildes zeigt uns folgender Fall aus der Universitäts-Augenklinik in Würzburg:

Anamnese:

Die 25jährige Patientin aus der Blindenanstalt in Würzburg gibt an, daß sie von Kindheit an schon mit dieser Augenkrankheit befallen sei, die als Buphthalmus diagnostiziert wird. Im Alter von 7 Jahren wurde die Patientin in die Blindenanstalt aufgenommen, weil sie auf dem rechten Auge gar nichts und auf dem linken Auge nur wenig sah. Noch im selben Jahr wurde an der Würzburger Universitäts-Augenklinik wegen fortdauernden Schmerzen im rechten Auge dieses entfernt. Seit 1926 hat nun die Patientin auch Schmerzen im linken Auge, die zeitweise an Intensität nachließen, aber nie ganz verschwanden. Auf diesem Auge besaß sie nur Lichtempfindung.

Am 24. 6. 1935 nachmittags 12 Uhr stieß die Patientin beim Verlassen eines Saales mit dem linken Auge an die Schulter ihres Nebenmannes. Sie hatte sofort starke Schmerzen, das Auge tränte. Die Patientin bemerkte auch, daß das Auge „weich" wurde. Nachdem die Schwester verständigt war, machte dieselbe Borwasserumschläge und ließ die Patientin in die Augenklinik bringen.

Befund:

Rechts: Anophthalmus, völlig reizloser Bindehautsack.

Links: Am Oberlid war ein Ödem festzustellen, und zwar so stark, daß es das Unterlid fast überdeckte. Auch war das Oberlid livide verfärbt. Die Lidspalte konnte nur passiv und dann nur unter starken Schmerzen geöffnet werden.

Die Bindehaut war stark zyanotisch und sanquirulent verfärbt. Die Hornhaut queroval verzerrt. Der Querdurchmesser betrug 12,5 mm. Die Oberfläche war leicht höckerig, im ganzen aber milchig weiß getrübt (leucomatös). Der Einblick auf die dahinter-

liegenden Medien war dadurch versperrt. Die Helligkeitsempfindung, die angeblich vor dem Unfall noch vorhanden war, war jetzt verschwunden. Unmittelbar über der Hornhaut, mit dem unteren Pol bis an die Hornhaut bei 11h heranreichend und diese geringgradig überlagernd, ist eine kirschkerngroße, prallgefüllte Geschwulst zu bemerken, die bei Berührung stark schmerzt und völlig mit Blut angefüllt ist. Der Bindehautüberzug, der an keiner Stelle eine Verletzung aufweist, zeigt feine quere Blutungsstreifen. Aus der Geschwulst selbst sieht man einen queren dunkleren Streifen, vermutlich die Rupturstelle des Augapfels. Dieser Streifen, von schätzungsweise 1 cm Länge, verläuft parallel zum Hornhautrand und ist nur wenig von diesem entfernt. Desgleichen sieht man bei mikroskopischer Betrachtung oberflächlich unter der Geschwulst ein etwa kerngroßes rundliches Gebilde, das wahrscheinlich die in dem Bindehautsack luxierte Linse darstellen dürfte.

Allgemeinbefund:

Patientin apathisch, antwortet auf gestellte Fragen nur zögernd, dauernder Brechreiz, wiederholtes Erbrechen auch nachts.

Therapie:

Bettruhe, feuchtwarme Umschläge, Optalidon.

Verlauf:

29. 6. 1935. Das Oberlidödem ist völlig zurückgegangen. Die Patientin hat noch öfter Erbrechen.

Zeitweise klagt sie auch noch über heftige Schmerzen im linken Auge.

2. 7. 1935. Enukleation des linken Auges.

5. 7. 1935. Schwellung der Bindehaut geht zurück, nur noch geringe Sekretion, keine Schmerzen mehr.

10. 7. 1935. Das Unterlid ist leicht retroponiert und wird durch Heftpflasterverband nach außen gekehrt. Bindehaut nahezu reizlos, Fäden entfernt. Targesin und Noviformsalbe.

12. 7. 1935. Mit heutigem Tage aus der stationären Behandlung entlassen. Lochprothese.

Mikroskopischer Befund:

Bei den Präparaten ist die Rupturstelle der Sklera getroffen. An der Cornea ist die lamina elastica posterior (Descemeti) mit dem endothelium camereae anterior von der substantia propria teilweise abgehoben und eingerissen. Auch die substantia propria ist an manchen Stellen gezerrt und bis zum Corneaepithel eingerissen. Der Bruchsack selbst wir oben von der Bindehaut begrenzt, während an der Durchbruchstelle die Wundränder der Sklera mit Fetzen der Iris, des corpus ciliare und ausgetretenes Blut miteinander eng verklebt sind. Im Brucksack selbst sind noch Reste der Linse und der von ihr getrennten Linsenkapsel, sowie stärkere Ansammlungen von Blut festzustellen. Die in diesem Fall wichtigste und bedeutendste Feststellung ist aber das vollständige Fehlen des circulus venosus canalis schlemmi, der auf keinen der Präparatschnitte auch nur andeutungsweise zu finden gewesen wäre. Weiter ist von großer Wichtigkeit, daß die Iris atrophisch und das corpus ciliare nur rudimentär vorhanden war. Teilweise war sie auch abgerissen und in den Bruchsack zu liegen gekommen. Im Kammerwinkel war an allen Gewebsteilen eine hochgradige Degenerationserscheinung festzustellen.

Nach diesem mikroskopischen Befund und der Vorgeschichte zu schließen, ist es kaum anzunehmen, daß dieser Buphthalmus auf eine pathologisch gesteigerte Hypersekretion beruht, die nach Schmidt-Rimpler entweder durch eine Entzündung des Uveal tractus oder durch eine primäre Gefäßerkrankung schließlich durch toxische Einflüsse oder Sympathicusschädigung hervorgerufen werden kann. Hauptsächlich wird es sich um die Störung im Abfluß des Kammerwassers, in diesem Falle, handeln. Der mikroskopische Befund zeigt nämlich deutlich, daß die Iris atrophisch und die Ciliaris nur rudimentär vorhanden ist. Meller, wie schon vorher angeführt, glaubt, daß die Veränderung an der Iris für die Entstehung des Hydrophthalmus congenitus sehr wesentlich sei, da die Iris am Abfluß des Kammerwassers beteiligt sei. Ein weiterer Befund ist, daß der Hauptabflußweg des Kammerwassers der circulus venosus canalis schlemmi in den verschiedenen Schnitten durch den Augapfel überhaupt nicht aufzufinden war. Da außer-

dem die anderen Gewebsteile im Kammerwinkel deutlich Degenerationserscheinungen aufweisen, dürfte die Tatsache bewiesen sein, daß der Hydrophthalmus congenitus in diesem Falle auf eine Mißbildung zurückzuführen ist.

Die Verlagerung der Linse unter die Conjunctiva konnte auch in diesem Falle auf eine rein traumatische Ursache zurückgeführt werden. Durch das Anstoßen an die Schulter ihres Nebenmannes wurden bei der Patientin nämlich erst die subjektiven Beschwerden hervorgerufen. Andererseits war dieser Stoß doch nicht von der Intensität um als einziger Grund einer Zerreißung und einer damit verbundenen Linsenluxation unter die Bindehaut betrachtet werden zu können. Denn in der Literatur findet man die verschiedensten Traumen, die eine Ruptur der Sklera hervorrufen. Meistens sind dies aber schwere Stöße und Schläge, wie Kuhhornstoß, ferner schwere Schläge mit der Hand oder Verletzungen mit Eisenstangen. Es ist daher die Tatsache nicht zu umgehen, daß die buphthalmische Erkrankung eine wesentliche Rolle bei der Ruptur der Sklera, sowohl wie bei der Luxation der Linse gespielt haben muß. Ebenso wie in der Hornhaut beim buphthalmischen Auge die Descemet'sche Membran Risse bekommt, die Cornea aber durch Eindringen des Kammerwassers getrübt wird und erkrankt, ebenso wird die Sklera besonders in ihrem vorderen Abschnitt durch anormale Überdehnung verdünnt und damit geschädigt. Sie bekommt teilweise nach Schmidt-Rimpler einen bläulichen Schimmer durch den die Uvea durchscheint. Ebenso sind die vorher schon beschriebenen pathologischen Veränderungen an der Zonula ciliaris der Iris wesentliche Punkte für eine traumatische Linsenluxation. Wie nun auch die Pathogenese des Buphthalmus gewesen ist, auf jeden Fall ergibt sich aus diesen Tatsachen, daß es in einem buphthalmisch geschädigten Auge bei Contisionen leichter als in einem gesunden Auge zu einer Zerreißung der Aufhängebändchen der Linse, zu Rupturen der Sklera und damit zur Luxation der Linse unter die Bindehaut kommt.

Diesen Krankheitsfall könnte man auch als eine Kombination zwischen Trauma und Spontanluxation betrachten, da die in ihrem geschädigten Aufhängeapparat befindliche Linse erst durch diesen

Schlag luxiert wurde. Den Schlag dagegen könnte man auch als eine Beschleunigung jenes Vorganges bezeichnen, der intraocular vielleicht noch Jahre gedauert hätte.

Dieses Trauma war die auslösende Ursache der Verlagerung der Linse unter die Bindehaut. Durch diesen Schlag sind bei der Patientin heftige Schmerzen aufgetreten, die nun der Behandlung eine vorgezeichnete Richtung besonders bei Buphthalmus geben. Das Abwarten mit der Operation scheint, wie schon vorhergehend ausgeführt, kaum jemals indiziert.

Das buphthalmische Auge hat der Patientin bis zur Operation furchtbare Schmerzen gemacht. Die Enukleation hat die Patientin vollständig von ihren Schmerzen befreit und ihr dadurch wieder mehr Lebensfreude gegeben. So erfüllt diese Operation bei einem so schweren Augenleiden in eindrucksvoller Weise ihre Aufgabe, dem Kranken körperliche und seelische Besserung zu geben, den Arzt aber mit der Befriedigung, einen schwerkranken Menschen von seinen Schmerzen erlöst zu haben.

Für die freundliche Überlassung der Arbeit und die Beihilfe bei der Durchsicht der Präparate sage ich Herrn Geheimrat Professor Dr. Fr. Schieck meinen herzlichsten Dank.

Lebenslauf.

Am 2. Januar 1911 wurde ich als Sohn des Ökonomierates Franz Xaver Burlein und seiner Ehefrau Lukrezia, geb. Machwart, in Dettelbach bei Würzburg geboren. Ich besuchte in Dettelbach die Volksschule. Im Jahre 1922 trat ich in das Real- und Progymnasium in Kitzingen über, welches ich 1928 absolvierte. Im Jahr 1931 machte ich dann das Abitur an der Oberrealschule in Aschaffenburg. Vom S.-S. 1931 bis S.-S. 1934 studierte ich Medizin an der Julius-Maximilians-Universität in Würzburg, wo ich im August 1933 das Physikum bestand. Ich besuchte darauf die Hochschulen München und Berlin und immatrikulierte mich dann im S.-S. 1935 wieder in Würzburg, um hier das Staatsexamen abzulegen.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine fremden Hilfsmittel benutzt habe.

Franz Leo Burlein.

Literaturverzeichnis

Ask: Studien über die pathologische Anatomie der erworbenen Linsenluxation (1921)

Best: Hydrophthalmus mit Entwicklungsstörungen der Iris (1929)

Behm: Über traumatische Linsenluxation (diss. Jena 1913)

A. Elschnig: Druck bei Hydrophthalmus (Zent. Augenheilk. 58, 639, 1917)

H. H. Elschnig: Risse in der Descemet bei Hydrophthalmus (Kl. Mbl. 73, 359, 1924)

Gilbert: Augenerkrankungen im Kindesalter — Tonometrie bei Hydrophthalmus (Graefes Arch. 82, 396, 1912)

Quire: Hydrophthalmus nach Trauma (Kl. Mbl. 73, 393, 1916)

Graefe v. A.: Heilwert der Iridektomie bei Glaukom

Hoeg: Traumatische Skleralruptur bei Buphthalmus (Zentr. Augenheilk. 25, 191, 1911)

Löhlein: Glaukom der Jugendlichen (Graefes Arch. 95, 393, 1913)

Meller: Hydrophthalmus, Folge einer Entwicklungsanomalie der Iris (Graefes Arch. 93, 34, 1916)

Nauer: Über subconjunctivale Linsenluxation nach Skleralruptur (diss. 1932) zu

Peters: Das Glaukom (1930)

Reis: Pathogenese und pathologische Anatomie bei Hydrophthalmus (Graefes Arch. 60, 1905)

Schieck u. Brückner: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie (5, 1930)

Schmidt-Rimpler: Hydrophthalmus und Ophthalmomalacie (Graefes Handb. 6, 1, 1908)

Druck der Mandruck A. G., München